Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses
der Israelitischen Gemeinde zu Frankfurt a. M.
Direktor: Professor Dr. S. Isaac

Über das Verhalten der Blutmilchsäure bei Erkrankungen der Leber

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Friedrich Strauß
aus Wetzlar a. d. Lahn

Großbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig
1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Professor Dr. Isaac
Dekan: Professor Dr. Holfelder

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Kohlehydratstoffwechsel im Organismus ist ganz vorwiegend in der Leber und den Muskeln lokalisiert. Während er in den Muskeln hauptsächlich dynamischen Zwecken dient, ist wesentliche Aufgabe der Leber, einerseits den ihr mit der Nahrung zuströmenden Zucker zu Glykogen aufzubauen, andererseits durch kontinuierliche Abgabe von Zucker aus diastasiertem Glykogen den Blutzuckerspiegel auf normalem Niveau zu halten. Aber die Leber hat nicht nur die Fähigkeit, Glykogen — diesen wichtigen Reservestoff — aus Zucker aufzubauen, sondern auch die Glykogensynthese aus nichtkohlehydratartigen Stoffen wie bestimmten Aminosäuren und Milchsäure zu vollziehen. Letztere, die im Muskel bei ihrer Tätigkeit aus Glykogen entsteht, fließt der Leber durch das Blut zu und wird hier, wie G. Embden und seine Mitarbeiter gezeigt haben, zu Zucker bzw. Glykogen resynthetisiert. C. von Noorden und G. Embden sprachen daher von einem Kreislauf der Kohlehydrate im Organismus. Wenn es auch heute auf Grund der Arbeiten Meyerhoffs, Embdens u. a. keinem Zweifel unterliegen kann, daß auch im Muskel eine Resynthese der dort entstehenden Milchsäure stattfindet, so ist doch sicher, daß — wenigstens im Warmblüterorganismus — diese Rückwandlung der Milchsäure zu Zucker ganz vorwiegend in der Leber stattfindet. Das geht auch besonders aus Erfahrungen der klinischen und experimentellen Pathologie hervor. So stellte Minkowski schon 1886 fest, daß nach Exstirpation der Leber der Zucker aus dem Blut verschwindet und sein Milchsäuregehalt ansteigt, ohne damals allerdings den Zusammenhang beider Vorgänge erklären zu können. Gleiches beobachtete später (1910) E. Frank und S. Isaac, wenn die Leber durch Phosphorvergiftung aufs schwerste geschädigt ist. Isaac konnte auch zeigen, daß bei künstlicher Durchblutung der phosphorvergifteten Leber nach Zusatz von Milch-

säure kein Anstieg des Zuckers im Durchströmungsblut stattfindet, was bei normalen Lebern der Fall ist.

Diese Autoren brachten auch zum erstenmal Blutzuckerschwund und Milchsäureerhöhung im Blut in ursächlichen Zusammenhang, indem sie auf Grund der Embdenschen Arbeiten annahmen, daß infolge Störung ihrer Funktion die Leber nicht imstande sei, Milchsäure zu Kohlehydrat zu resynthetisieren. Schließlich haben in neuerer Zeit Mann und Magath gezeigt, daß bei leberexstirpierten Hunden keine Umwandlung intravenös injizierter Milchsäure zu Zucker stattfindet, während bei normalen Tieren ein schnelles Absinken der injizierten Milchsäure im Blut festgestellt wurde. Auf Grund dieser experimentell festgestellten Tatsachen ist man auch am Krankenbett der Frage nachgegangen, ob sich bei Leberkrankheiten eine Vermehrung der Milchsäure im Blut findet als Ausdruck einer Funktionsstörung der Leber in bezug auf die Resynthese der Milchsäure zu Zucker. Es liegen darüber bereits Arbeiten vor (Adler und Lange, Noah, Elek und Molnar, Mendel-Goldscheider, Valentin, Schuhmacher, Schneider und Widmann, Beckmann).

Im wesentlichen fanden diese Autoren, daß bei schweren Erkrankungen des Leberparenchyms fast immer Erhöhung der Milchsäurewerte eintritt. Beckmann stellte überdies fest, daß ebenso wie bei experimentell lebergeschädigten Tieren auch bei primären Lebererkrankungen des Menschen bei Belastung mit nicht zu großen Dosen von Milchsäure (intravenöse Injektion von 20 ccm einer 0,2-n-Natriumlactatlösung, entsprechend einer Milchsäuremenge von 0,36 g) eine deutliche Abhängigkeit des Umfanges der Milchsäuresynthese von dem Grad der Leberfunktionsstörung besteht; bei ruhenden dekompensierten Herzkranken war die Störung der Milchsäureresynthese abhängig von dem Grad der Leberstauung.

Eigene Versuche.

Wir haben die bisher vorliegenden Untersuchungen zu ergänzen gesucht, indem wir bei einer größeren Zahl (30) von Leberkranken das Verhalten der Milchsäure im Blut untersucht haben. Als Methode zur Bestimmung der Milchsäure wurde das Verfahren von Mendel-Goldscheider benutzt, da bei ihm die langdauernde Destillation nach der Fürth-Charnass'schen Oxydationsmethode umgangen wird, seine Genauigkeit aber der Bestimmung nach Fürth-Charnass gleichkommt. Das Prinzip der Methode ist folgendes: Durch Kupfer-Kalk-Fällung werden aus dem durch Metaphosphorsäure enteiweißten Blut die Kohlehydrate entfernt, dann wird nach Überführung der Milchsäure in Acetaldehyd diese nach Veratrolzusatz kolorimetrisch bestimmt. Da der Milchsäuregehalt des Blutes — Muskelruhe vorausgesetzt — sehr konstant ist, kann man von einem „Milchsäurespiegel" sprechen. Der Milchsäuregehalt des Blutes schwankt nach zahlreichen Untersuchungen zwischen 7,0 bis 13,5 mg%, wobei im ruhenden Gewebe der venöse Milchsäurespiegel nicht höher als der arterielle ist (Schneider und Widmann). Aber schon leichter Sauerstoffmangel läßt den Milchsäurespiegel des Blutes ansteigen, weil offenbar ein Teil der Milchsäure nicht zu Zucker resynthetisiert, sondern völlig verbrannt wird. Daher darf das Blut nur aus einer ungestauten Vene entnommen werden, da bei Stauung lokale Asphyxie und dadurch Milchsäureerhöhung eintritt.

Ich habe bei einer Reihe gesunder Menschen den Milchsäuregehalt des Blutes in der Ruhe und in nüchternem Zustand nach der Mendel-Goldscheiderschen Methode untersucht. In Übereinstimmung mit den vorliegenden Werten wurde als höchster Wert 13,6 mg% gefunden. Der niedrigste Wert war 6,6 mg%, was unge-

fähr den in der Literatur angegebenen Mittelwerten 7,0—13,5 mg% entspricht. Meistens lagen die Werte zwischen 8,0 und 11,5 mg%. In den folgenden Tabellen sind die Werte, die ich bei den Untersuchungen der verschiedenen Leberkrankheiten fand, zusammengestellt. Neben der Milchsäure wurde fast immer gleichzeitig Reststickstoff nach der Kjeldahl-Methode und im Serum Bilirubin nach Hymans van der Bergh mitbestimmt.

Wir beginnen zunächst mit den Fällen von

Ikterus simplex (siehe Tabelle 1).

Es ergibt sich, daß von den 11 Fällen nur 3 Fälle mit Werten von 10,1, 11,7 und 12,0 mg% keine Erhöhung des Milchsäurespiegels zeigten, während bei allen übrigen Fällen eine mäßige Vermehrung der Blutmilchsäure feststellbar war. Der höchste Wert betrug 20 mg%, der Mittelwert aus allen Fällen ergibt 16,2 mg%. Aus der Tabelle ergibt sich weiter, daß ein erhöhter Milchsäurewert keineswegs immer auch einer entsprechenden Erhöhung der Werte für Bilirubin und Reststickstoff entspricht. Somit zeigt sich auch hier, daß die einzelnen Partialfunktionen der Leber bei Schädigung des Parenchyms nicht alle in gleichem Maße gestört sind, was auch schon von den Zuckerbelastungsproben her bekannt war. Jedenfalls zeigt aber die Erhöhung des Milchsäurespiegels im Blut bei Ikterus simplex an, daß in der Mehrzahl der Fälle eine, wenn auch leichte Störung der Leberfunktion in bezug auf die Resynthese der Milchsäure vorliegt.

Daß diese Störung nicht sehr hochgradig ist, ist begreiflich, weil es sich beim Ikterus simplex im allgemeinen um eine gutartige Krankheit handelt, bei der die Funktionsausfälle einen gewissen Grad nicht überschreiten, was auch darin zum Ausdruck kommt, daß schwere klinische Symptome, die auf eine stärkere Intoxikation des Organismus hinweisen, gewöhnlich fehlen. Sollten sich aber in einem Falle von Ikterus Milchsäurewerte finden, die über die in der Tabelle angeführten wesentlich hinausgehen, so legt es den Gedanken nahe, daß es sich um eine schwerere Parenchymschädigung — etwa im Sinne der akuten bzw. subakuten Leberatrophie — handelt, da — wie im folgenden gezeigt wird — entsprechend der schwereren Erkrankung der Leberzelle die Milchsäureerhöhung im Blute sehr ausgesprochen ist.

Tabelle I.

Ikterus simplex (catarrhalis).

Fall	Besondere klinische Symptome	Bilirubin mg%	Rest-N mg%	Milchsäure mg%
1. Paul G. 29 J.	Deutlicher Milztumor, Leber eben fühlbar. Ikterus der Haut und Schleimhäute	10,3	32	16,3
2. Jul. M. 25 J.	Starker Ikterus der Haut und Schleimhäute. Leberrand ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht fühlbar	11,5	27,6	20
3. Rosa H. 52 J.	Starker Ikterus mit Diabetes. Behandlung ohne Rücksicht auf den Diabetes mit kohlehydratreicher Kost. Blutzucker während der Behandlung zwischen 150 u. 170 mg%	25	30	20
4. Hans B. 35 J.	Starker Ikterus. Leberdämpfung nicht verkleinert. Milz deutlich palpabel	12,5	43	20
5. Georg B. 23 J.	Leber etwa 4 Querfinger unterhalb des Rippenbogens palpabel. Milz nicht fühlbar		28,2	20
6. Lilly M. 24 J.	Leichter Hautikterus. Ikterus der Sclerae. Leberrand gerade unterhalb des Rippenbogens bei tiefer Inspiration zu fühlen. Milz nicht palpabel	8,4		16,8
7. Martin Sch. 50 J.	Im Urin: Millon positiv. Lävulosebelastung: Verzögerung der Verarbeitung		33	15
8. Minna Gr. 52 J.	Hochgradiger Ikterus. Leberrand 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht vergrößert .	20		10,1
9. Susanne E. 50 J.	Wassermann: negativ. Leber überragt den Rippenbogen 3 Querfinger stumpfrandig. Milz nicht fühlbar	19	33	11,7
10. Mendel K. 37 J.	Intensiver Ikterus. Beginnender hepatargischer Zustand. Leberrand 2—3 Finger unterhalb des rechten Rippenbogens, nicht empfindlich, derbe Konsistenz. Milz palpabel, derbe Konsistenz	27	36	16,1
11. Pinkus St. 46 J.	Wassermann positiv. Lues 3. Stadium. Ikterus. Leber nicht vergrößert	6,7	41	12

Wir berichten nunmehr über drei Fälle von

subakuter Leberatrophie.

Wie aus den Tabellen II, III, IV hervorgeht, waren im Beginn der Erkrankung die Milchsäurewerte stark erhöht, und zwar zeigte der Fall 22 den sehr hohen Wert von 53,3 mg% an. Dieser Fall bot dann auch entsprechend dieser starken Erhöhung des Milchsäurewertes ein sehr ausgesprochenes toxisches Krankheitsbild mit schweren Störungen des zentralen Nervensystems. Daß bei akuter bzw. subakuter Leberatrophie die Werte der Blutmilchsäure als Zeichen der schweren Leberdestruktion stark erhöht sind, ist bereits bekannt (Adler und Lange u. a.). Adler und Lange fanden Werte zwischen 30 und 90 mg%; die beiden Autoren betonen auch, daß bei einer Steigerung der Milchsäure über 30 mg% die Prognose quoad vitam sehr ernst zu stellen ist; nur ein einziger ihrer Fälle, der eine Erhöhung über 30 mg% hatte (59 mg%), kam zur Ausheilung. Unsere Tabellen zeigen weiter, daß es mit fortschreitender Besserung der Erkrankung zu einem kontinuierlichen Absinken des Milchsäurespiegels kommt, wie auch Adler und Lange feststellten, daß mit Zunahme der Schwere der Erkrankung ein Anstieg, mit Besserung ein Absinken der Milchsäurewerte erfolgte. Allerdings war im Fall 22, der das schwerste Krankheitsbild bot, selbst in der 7. Krankheitswoche der Milchsäurespiegel noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt. Die Vergleichung der Werte für Reststickstoff und Blutzucker ergibt auch hier entsprechend dem schon vorher erwähnten, daß keine vollständige Übereinstimmung in der Schwere der Schädigung der verschiedenen Funktionen vorhanden ist. So fand sich in Fall 24, der die geringste Erhöhung des Milchsäurespiegels aufwies, die stärkste Vermehrung des Reststickstoffs mit dem außerordentlich hohen Wert von 175 mg%, während sich andererseits im Fall 22 trotz enormer Erhöhung des Milchsäurespiegels die Vermehrung des Reststickstoffs nur in mäßigen Grenzen bewegte. Kurz sei noch auf das Verhalten des Blutzuckers eingegangen. Schon frühere Autoren hatten darauf hingewiesen (Umber u. a.), daß das Verhalten bei Leberatrophie nicht typisch sei. Meist bestehe eine mäßiggradige Hyperglykämie. Der Theorie nach wäre zu erwarten, daß der Blutzucker unternormale Werte zeige, entsprechend der in der Milchsäurevermehrung zum Ausdruck kommenden Störung der

Kohlehydratsynthese. In einem unserer Fälle (22) fand sich tatsächlich der auffallend niedrige Wert von 75 mg%, obwohl der Patient schon längere Zeit an einem leichten Diabetes litt. Wir haben hier den klinischen Parallelbefund zu den Ergebnissen bei der experimentellen Phosphorvergiftung von Frank und Isaac, die fanden, daß der Blutzucker mit fortschreitender Phosphorschädigung der Leber stark reduziert wird und kurz vor dem Tod der Versuchstiere fast den Wert 0 erreicht.

Tabelle II.

Fall 22. Ludwig K. 57 J. Klinische Diagnose: Subakute Leberatrophie. Leichter Diabetes. Myodegeneratio cordis. Vor 5 Tagen plötzlich gelb geworden. Seit 3 Tagen Erbrechen, Mattigkeit, Wadenschmerzen. Starker Ikterus, Sensorium getrübt. Leichte Dysarthrie. Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht auf Licht und Konvergenz. Leberrand nicht palpabel, Leberdämpfung verkleinert. Babinski positiv rechts stärker als links. Schwerer toxischer Ikterus. Im Urin: Millon positiv.

Befund am	1. Tag mg%	7. Tag mg%	11. Tag mg%	15. Tag mg%	22. Tag mg%	35. Tag mg%
Rest-N	43	46,7		32,2		26
Milchsäure	53,3	38		22	16	20
Bilirubin	25		16	10		0,47
Blutzucker	75	97	105	81		87

Nach Rückgang aller Erscheinungen Auftreten starker Ödeme der Beine, Ascites, Hydrocele, später auch Ödem der Hände. Auf Salyrgan starke Ausschwemmung, aber bald wieder Zunahme der Ödeme. Intensive Lebertherapie (Hepatopson 4 ccm pro die itramuskulär). Entlassung ohne Residuen.

Tabelle III.

Fall 23. Friedrich T. 57 J. Klinische Diagnose: Subakute Leberatrophie. Vor 14 Tagen akuter Schmerzanfall nach Genuß von Bohnengemüse. Am nächsten Tag Appendektomie wegen Appendizitisverdacht. Jetzt: Ikterus. Leber eben am Rippenbogen palpabel. Milz nicht palpabel. Leichte Venenzeichnung. Wassermann: leicht positiv, bei der Entlassung zweifelhaft positiv.

Befund am	3. Tag mg%	20. Tag mg%	40. Tag mg%	72. Tag mg%
Rest-N	43	24	23	
Milchsäure	33	20		
Bilirubin	7,5			1,0
Blutzucker			104	77

Lange Zeit nach Abklingen der Erscheinungen Störungen des Wasserhaushaltes vom 35. Tag ab. Zuerst Ausschwemmung durch Salyrgan, dann wieder Zunahme der Ödeme, die erst nach längerer Zeit ganz verschwanden.

Tabelle IV.

Fall 24. Hans K. 29 J. Klinische Diagnose: Subakute Leberatrophie.

Vor 5 Jahren Lues, letzte Kur vor 2 Jahren. Wassermann: negativ.

Vor 8 Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, vor 3 Tagen Gelbfärbung des ganzen Körpers.

Starker Ikterus. Sensorium stark getrübt. Starker aromatischer Geruch ex ore. Große Schmerzen im ganzen Abdomen. Leber perkutorisch sehr verkleinert. Im Urin: Millon positiv.

Befund am	3. Tag mg%	5. Tag mg%	10. Tag mg%	15. Tag mg%	20. Tag mg%	30. Tag mg%
Rest-N	175		38		24	
Indikan	++		(+)			
Milchsäure		29	11			
Bilirubin	+++			1,6		0,48
Blutzucker	140				99	

Fall 29. Reinhold B. 42 J. Klinische Diagnose: Echinococcuscyste (Operation).

Gelbliches Kolorit der Haut und Schleimhäute. Leberrand handbreit unterhalb des Rippenbogens, auch nach links unterhalb des linken Rippenbogens um 2 Querfinger vergrößert, harte Konsistenz, nicht empfindlich, auf der Oberfläche keine Knoten zu fühlen. Lävulosebelastung o. B. Auch sonst keine wesentliche Beeinträchtigung der Leberfunktion.

Bilirubin mg%	Rest-N mg%	Milchsäure mg%
3,5	37	15

Wir wenden uns nun zur Besprechung einiger Fälle von Laennecscher Lebercirrhose, die in der Tabelle V zusammengefaßt sind. Im allgemeinen ist hier der Milchsäurespiegel nicht erhöht. Im akuten Schub mit stärkerem Ikterus sind die Werte leicht erhöht (bis zu 18 mg%); entsprechend fanden Elek und Molnar Milchsäureerhöhung in einem Fall von Cirrhose im cholämischen Stadium. Nach Abklingen des Schubs werden die Werte wieder normal, ein Befund, den auch Adler und Lange erhoben haben, die bei Lebercirrhosen Milchsäurewerte von 10,5 bis 34,1 mg% fanden. Die Fälle mit stärkerer Erhöhung kamen ebenso wie die unsrigen alle ad exitum. Solange die Cirrhose kompensiert ist — in einem Stadium, wo die Leber aber schon stark in ihren anderen Funktionen geschädigt ist (Lävulosebelastungsprüfung) — halten sich die

Tabelle V.

Lebercirrhosen (Laennec).

Fall	Besondere klinische Symptome	Bilirubin mg%	Rest-N mg%	Milchsäure mg%
12. Friedrich K. 56 J.	Laennecsche Lebercirrhose mit Hyperbilirubinämie und Milztumor. Leberfunktion nicht wesentlich beeinträchtigt. Störungen des Wasserhaushalts vorhanden. Kein Ascites	1,75	26	10,9
13. Siegfr. M. 49 J.	Leber eben fühlbar, Milz nicht vergrößert. Leberfunktionsprüfung nicht ganz einwandfrei (Lävulosurie)		73	9
14. Georg B. 58 J.	Wassermann positiv. Starker Ascites. Leberdämpfung sehr verkleinert. Nach 3 Wochen Exitus	1,35	39	17
15. Max R. 65 J.	Wassermann negativ. Subikterus der Haut. Riesiger Ascites. Leberdämpfung klein. Nach 4 Tagen Exitus	2,7	46	40
16. Carl M. 58 J.	Wassermann negativ. Ascites. Leber nicht zu palpieren. Leberdämpfung eher etwas klein. Milz vergrößert. Caput medusae. Lävulosebelastung pathologisch. Insulinbelastung verzögerter Abfall und Wiederanstieg	2,8		17
17. Johann Br. 62 J.	Wassermann negativ. Ikterus groß. Ascites. Leber und Milz nicht palpabel. Leberdämpfung eher etwas klein. Milz perkutorisch vergrößert. Lävulosebelastung pathologisch. Nach 7 Wochen Exitus	3,5	33	18
18. Heinrich V. 52 J.	Wassermann negativ. Starker Ascites. Milz nicht palpabel. Leber perkutorisch, 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, später sehr verkleinert. Exitus im Coma hepaticum	2,5	27,6	14,1
		7 Tage ante exitum	29,5	11,3
19. Bernh. E. 62 J.	Ikterus. Der Patient kommt nach $^1/_2$ Jahr wieder in Behandlung mit ausgesprochenen Zeichen einer Lebercirrhose. Exitus im Coma hepaticum	12,5	32	14

Milchsäurewerte auf normaler Höhe; kommt der Kranke in ein dekompensiertes Stadium, so erfolgt ein Steigen des Milchsäurespiegels. Eine Ausnahme bildet nur Fall 18, bei dem 7 Tage ante exitum der Wert von 11,3 mg% gefunden wurde. Eine stärkere Erhöhung des Milchsäurespiegels bei Lebercirrhose bildet deshalb immer ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

In der folgenden Tabelle sind zwei Fälle von

kardialer Lebercirrhose

verzeichnet. Im zweiten Fall, der einen Tag nach Einlieferung in das Krankenhaus infolge Dekompensation des Kreislaufes starb, fand sich der außerordentlich hohe Milchsäurewert von 64,4 mg%. Diese starke Erhöhung der Milchsäure ist wohl dadurch bedingt, daß sich zum Leberschaden noch die durch die Kreislaufinsuffizienz verursachte Milchsäurevermehrung in der Peripherie hinzu, gesellt. Letztere ist nach Untersuchungen Eppingers Folge mangelhafter Resynthese bzw. Verbrennung der Milchsäure in den Muskeln durch ungenügende Versorgung der Peripherie mit Sauerstoff.

Tabelle VI.

Kardiale Lebercirrhosen.

Fall	Besondere klinische Symptome	Bilirubin mg%	Rest-N mg%	Milchsäure mg%
20. Andreas G. 69 J.	Wassermann negativ. Dyspnoe. Subikterus. Ödeme der Unterschenkel. Venenstauung am Hals, Cor nach links dilatiert, arythmische Aktion. Ascites. Leber P 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, hart, wenig empfindlich. Milz nicht palpabel.	0,7	41 Xanthoprotein positiv	18
21. Fritz C. 69 J.	Ödeme. Starker Ascites. Leber handbreit unterhalb des Rippenbogens. Nach 1 Tag Exitus.		53,1 Xanthoprotein positiv	64,4

Im folgenden bringen wir vier Fälle von

Tumoren der Leber- und Gallenwege.

Es zeigt sich hier, daß bei einfachem Stauungsikterus infolge carcinomatöser Verlegung der Gallenwege es zu keiner Erhöhung der Blutmilchsäure kommt. Nur wenn sich carcinomatöse Bildungen in der Leber selbst befinden, tritt erhebliche Milchsäurever-

Tabelle VII.

Tumoren der Gallenwege und Leber.

Fall	Besondere klinische Symptome	Bilirubin mg%	Rest-N mg%	Milchsäure mg%
25. Fanny I. 72 J.	Hochgradiger Ikterus. Linker Leberlappen ist bis etwa 4 Querfinger unterhalb Proc. xiph. hart und schmerzempfindlich. Einzelne Knoten nicht nachweisbar. Milz nicht vergrößert. Carcinom der Gallenwege	10		8,5
26. Meier F. 60 J.	Ikterus. Leberrand scharf, nicht druckempfindlich. Leber etwas vergrößert. Milz eben palpabel. Ascites. Carcinom der Gallenwege	7,5	22	30,1
27. August Sch. 60 J.	Ikterus. Leber überragt den Rippenbogen um 2 Querfinger, derbe Konsistenz. Milz eben fühlbar. Autopsie: Stenosierendes Carcinom des Ductus choledochus, Kompression des Ductus cysticus an der Einmündungsstelle. Biliäre Lebercirrhose	8,7	26	17
28. Georg L. 47 J.	Leber reicht bis weit unterhalb des Nabels, harte Konsistenz, deutliche Furchen und Höcker auf der Oberfläche tastbar. Milz nicht palpabel. Lävulosebelastung pathologisch. Autopsie: Ausgedehnte Tumorinfiltration (Carcinomnester) der Leber und multiple Gummiknoten		56	30,5

mehrung ein. Bereits M. Schumacher fand im Embdenschen Institut, daß bei Carcinomkranken Vermehrung des Milchsäuregehaltes des Blutes vorhanden ist, wenn Metastasierung in der Leber stattgefunden hat; sie fand in neun Fällen von Lebermetastasen Milchsäureerhöhung von 22 bis 33 mg%. Auch Adler und Lange stellten fest, daß Tumorpatienten nur dann Milchsäureerhöhung im Blut aufweisen, wenn Metastasen in der Leber auftreten. Die Beobachtung unserer vier oben aufgeführten Fälle bestätigen diesen Befund. Es scheint demnach, daß man in der Bestimmung des Blutmilchsäuregehaltes bei Krebskranken einen gewissen Anhaltspunkt dafür hat, ob eine Metastasierung in der Leber stattgefunden hat, sofern man eine Milchsäurevermehrung aus anderen Gründen ausschließen kann.

Zum Schluß sei noch ein durch Operation bestätigter Fall von Echinococcuserkrankung erwähnt, der in Tabelle IV als Fall 29 aufgeführt ist. Auch hier war eine geringe Erhöhung des Milchsäurespiegels auf 15 mg% festzustellen, wahrscheinlich ein Zeichen dafür, daß die Leberfunktion durch die Größe der Echinococcuscyste etwas beeinträchtigt war.

In der beifolgenden Tabelle sind noch einmal alle Werte bei den verschiedenen Erkrankungen zusammengestellt; wo eine genügende Anzahl Fälle vorhanden ist, sind Durchschnittswerte errechnet.

	Milchsäure	
	mg in 100 cc Blut	Mittelwert
Normal	7 —13,5	10,25
Icterus simplex	10,1 – 20,0	16,2
Akute gelbe Atrophie	29 —53,3	41
Lebercirrhose	9 —17	13
Dekompensierte Cirrhose	17 —30	21
Stauungsikterus bei Choledochuscarcinom	8,5	—
Leberechinococcus	15	—
Lebermetastasen		
Gallenblasencarcinom	30	—
Leber-Gummata (Aortitis luet. Insuff. cordis)	30	—
Cirrhose cardiaque (2 Fälle)	18 + 64	

Zusammenfassung.

1. Es wurde bei 29 Fällen von Lebererkrankungen verschiedener Art das Verhalten der Milchsäure im Blut untersucht.
2. Der normale Milchsäuregehalt des Blutes beträgt 7,0 bis 13,5 mg%.
3. Der Blutmilchsäurespiegel zeigt
   bei Ikterus simplex leichte Erhöhung (bis zu 20 mg%),
   bei akuter gelber Leberatrophie starke Erhöhung (bis zu 53,3 mg%),
   bei Lebercirrhosen im kompensierten Stadium nur leichte Erhöhung im akuten Schub,
   bei Lebercirrhosen im dekompensierten Stadium Erhöhung bis zu 30 mg%,
   bei kardialer Lebercirrhose Vermehrung bis zu 64 mg%,
   bei Stauungsikterus infolge Tumoren der Gallenwege keine Erhöhung,
   bei Metastasierung der Leber starke Erhöhung.
4. Starke Erhöhung der Milchsäurewerte im Blut bei Lebererkrankungen ist prognostisch ein ernstes Symptom, falls andere Ursachen für die Erhöhung ausscheiden.

Zum Schluß meiner Ausführungen spreche ich Herrn Professor Dr. S. Isaac meinen besten Dank für liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit aus.

Literatur.

Adler, A., u. Jablonski, Alkalireserve des Blutes bei Leberkrankheiten. Klin. Wochenschrift 3. Jahrg. 1924 Nr. 25.

Adler, A., u. Lange, H., Der Milchsäuregehalt des Blutes bei Leberkranken. Dtsch. Arch. für klin. Medizin 1927 Bd. 157 S. 129.

Beckmann, K., u. Mirsalis, T., Der Milchsäuregehalt des Blutes nach Milchsäureinjektion bei experimentellen Leberschädigungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1928 Bd. 159 S. 129.

Büttner, E., Blutmilchsäure und Carcinom. Klin. Wochenschr. 5. Jahrg. 1926 S. 1507.

Elek, L., u. Molnar, P., Klinische Stoffwechseluntersuchungen. Mit besonderer Berücksichtigung der Leberkrankheiten. 1. Mitteilung. Zeitschr. für die gesamte experimentelle Medizin 1926 Bd. 51 S. 673.

Embden, G., u. Kraus, F., Über Milchsäurebildung in der künstlich durchströmten Leber. Biochem. Zeitschr. 1912 Bd. 45 S. 1.

Eppinger, H., Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. von F. Kraus und Th. Brugsch, Berlin 1923, S. 97.

Fischler, Franz, Physiologie und Pathologie der Leber. 2. Aufl. Berlin, J. Springer, 1925.

Frank, E., u. Isaak, S., Über das Wesen des gestörten Stoffwechsels bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie 1911 Bd. 64 S. 1.

Gottschalk, A., Die Stoffwechselbeziehungen der Leber zu Muskel und Niere in ihrer Bedeutung für die Krankheitsforschung. Klin. Wochenschrift 9. Jahrg. 1930 S. 1057.

Isaac, S., Beiträge zur Kenntnis des intermediären Stoffwechsels bei der experimentellen Phosphorvergiftung. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie 1917 Bd. 100 S. 1.

Isaac, S., u. Siegel, R., Physiologie und Pathologie des intermediären Kohlehydratstoffwechsels. Handb. d. normalen und pathologischen Physiologie 1928 Bd. 5 S. 469. Berlin, J. Springer.

Mendel, B., Engel, W., u. Goldscheider, J., Über den Milchsäuregehalt des Blutes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Klin. Wochenschrift 4. Jahrg. 1925 S. 263.

Noah, G., Milchsäureuntersuchungen im Blut, besonders bei Lebererkrankungen. Klin. Wochenschr. 6. Jahrg. 1927 Nr. 31.

Rona, P., Praktikum der physiol. Chemie, 2. Teil. Berlin, Springer, 1929.

Schneider, E., u. Widmann, E., Der Milchsäurespiegel. Klin. Wochenschr. 8. Jahrg. 1929 S. 646.

Schuhmacher, H., Untersuchungen über den Milchsäuregehalt des Blutes bei Carcinomkranken. Klin. Wochenschr. 5. Jahrg. 1926 S. 497.

Umber, F., Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pankreas. Bergmann-Staehelin: Handb. der inneren Medizin. 2. Aufl. Bd. 3, 2. Teil 1926 S. 75.

— Parenchymschutztherapie bei Leberkranken. Med. Klinik Jahrg. 25 1929 S. 1578.

Valentin, F., Über den Milchsäuregehalt des Blutes. Münch. med. Wochenschrift 1925 Nr. 3.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Strauß, wurde am 21. September 1908 in Wetzlar an der Lahn als Sohn des praktischen Arztes Dr. Aron Strauß und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Emanuel geboren. In Wetzlar besuchte ich die Vorschule und dann das staatliche Goethe-Gymnasium, an dem ich im Frühjahr 1927 die Reifeprüfung bestand. Anschließend studierte ich an der Joh. Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt a. M. zwei Semester und an der hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen drei Semester. Hier bestand ich am 1. August die ärztliche Vorprüfung. Darauf studierte ich an der Ludwig-Maximilian-Universität München zwei Semester, an der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin ein Semester und an der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt drei Semester. Im Wintersemester 1932/33 legte ich meine ärztliche Staatsprüfung ab und erhielt am 17. Januar 1933 die Zulassung zum praktischen Jahr. Als Medizinalpraktikant war ich zuerst an der I. inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Neukölln und dann an der inneren Abteilung des Krankenhauses der Israelitischen Gemeinde Frankfurt a. M. tätig.